

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
(Directeur : Prof. E. GRYNFELTT)

Pneumonie franche ou Fluxion de poitrine ?

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 15 Septembre 1939

par

JACQUES D'ESTÈVE DE PRADEL

né le 3 Juillet 1914 à Servian (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE		MM. GRYNFELTT, Professeur. <i>Président.</i> BOUDET, Professeur. LAUX, Professeur. Pierre MONNIER, agrégé.		<i>Assesseurs</i>
-----------------------------	--	---	--	-------------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

1939

**Pneumonie franche
ou Fluxion de poitrine ?**

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 35

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique

(Directeur : Prof. E. GRYNFELTT)

Pneumonie franche ou Fluxion de poitrine ?

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 15 Septembre 1939

par

JACQUES D'ESTÈVE DE PRADEL

né le 3 Juillet 1914 à Servian (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. GRYNFELTT, Professeur, <i>Président</i> . BOUBET, Professeur. LAUX, Professeur. Pierre MONNIER, agrégé.	{	<i>Assesseurs</i>
-------------------------------------	---	--	---	-------------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie.....	MM J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	E. HÉDON.
Chimie biologique et médicale et toxicologie.....	CRISTOI,
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale...	BAUMEL.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale.....	MASSABUAU, assesseur.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hyg. du 1 ^{er} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	EUZIERE, doyen.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	MARGAROT.
Clinique gynécologique.....	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.).....	DEJEAN.
Anatomie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale (ch. de c.).....	LAUX.
	CRANEL.
	AIMES.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, FORGUE, ESTOR.
BERTIN-SANS, GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES,
GRYNFELT.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe.....	MOURGUE-MOLINES
Médecine opératoire.....	ROUX, agrégé.
Chirurgie expérimentale.....	GUIBAL, agrégé.
Accouchements.....	CADÉRAS DE KERLEAU, agrégé
Clinique phthisiologique.....	VIDAL, prof.
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale.	N...
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD, agrégé,
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON, prof.
Stomatologie.....	Dr FERRIER, ch. de c.
Histoire naturelle médicale.....	HARANT, agrégé.

Agrégés en exercice

Médecine MM P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MM. MOURGUE-MOLINES
BOUCOMONT.		GUIBAL.
BERT.		ROUX.
		TRUC.
Urologie, TRUC.	Chimie.....	MONNIER.
	Bactériologie.....	CARRÈRE
	Parasitologie.....	HARANT.
	Obstétrique.....	CADÉRAS DE KERLEAU.

Examineurs de la thèse

MM. GRYNFELT, Prof., Prés. | MM. LAUX, Professeur.
BOUDET, Prof. | Pierre MONNIER, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

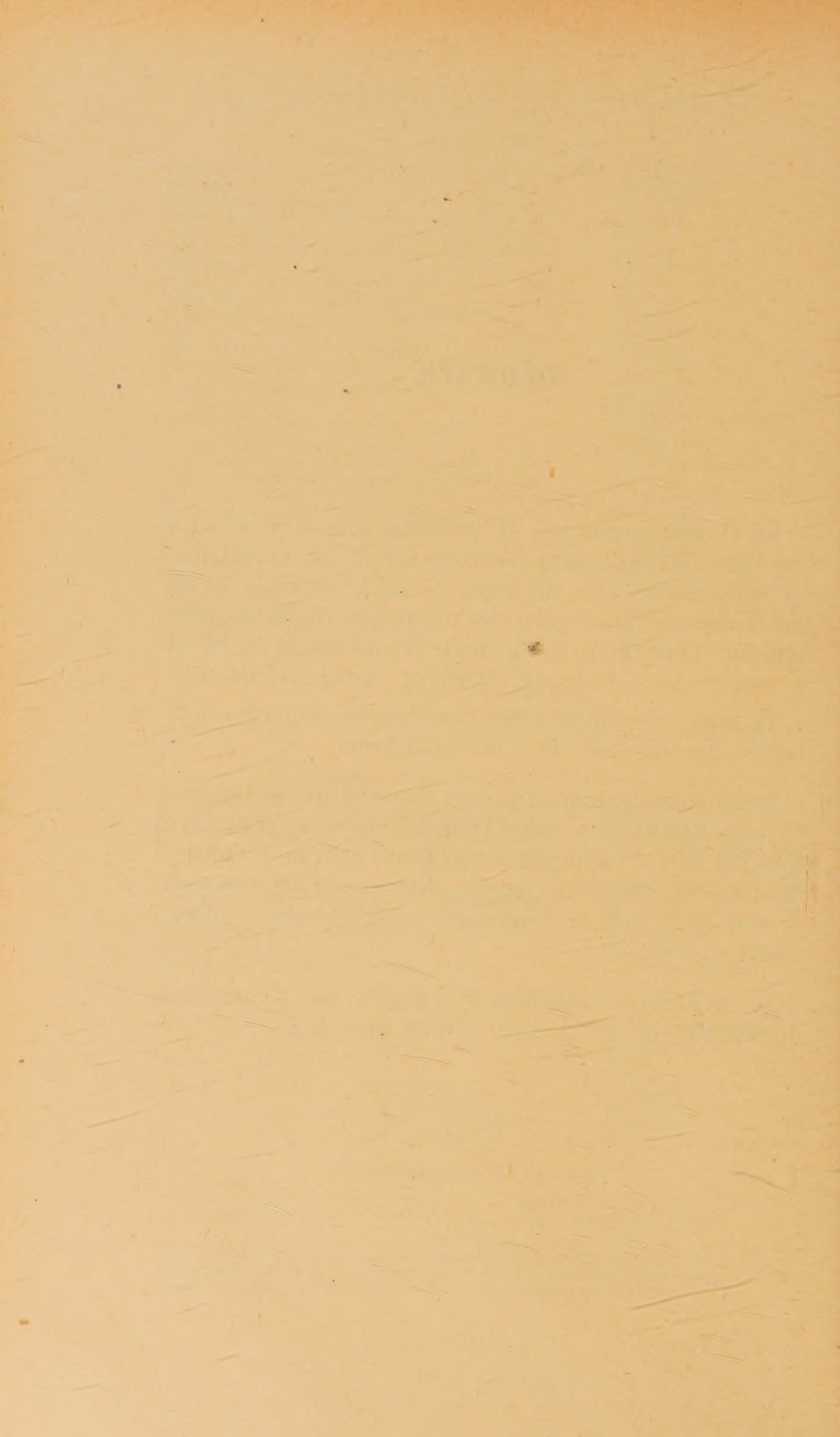
DÉDICACE

Ce travail personnel, je le dédie à mon Père et à ma Mère : le Comte et la Comtesse d'ESTÈVE DE PRADEL. Ce sera envers eux un gage de mon affection et de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi. Je le dédie à ma Sœur Marie et à mes frères : François, Bernard, Adelbert, Camille.

Je leur suis uni par des sentiments communs renforcés par une vie de famille parfaite.

Je le dédie également à mon Grand-Père, le Docteur Camille CHEVASSUS, que j'aime beaucoup et dont avec joie j'ai suivi l'exemple, à ma Tante et à mon Oncle : Madame et Monsieur Albert PIEYRE DE BOUSSUGES, ce sera pour eux un hommage reconnaissant et affectueux.

Je le dédie à tous mes Parents, à mes Camarades de Faculté et d'Internat, à tous mes Amis.



INTRODUCTION

Obligé par les événements actuels de terminer rapidement mes études, j'ai esquissé sous la haute direction de mon Maître, le Professeur GRYNFELTT, en son laboratoire d'Anatomie pathologique, les quelques pages suivantes. Elles représentent à peine le plan d'une contribution beaucoup plus importante que j'avais espéré mener à bien à la fin de mon Internat. Pressé par le temps, j'ai dû rassembler quelques notes à la hâte, et n'ai pu envisager que les grandes lignes de ce sujet ; cet ouvrage sera une thèse de guerre.

J'ai été très honoré et très heureux d'avoir mon Maître, le Professeur GRYNFELTT, comme Président de cette thèse à laquelle il a contribué après m'avoir suivi et encouragé tout le long de mes études. Je lui offre toute ma reconnaissance.

Je remercie MM. les Professeurs BOUDET, LAUX et M. le Professeur agrégé Pierre MONNIER d'avoir bien voulu faire partie de mon jury de thèse.

Je remercie tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier, de m'avoir dirigé dans la

belle carrière médicale si riche en secrets dont ils m'ont révélé l'étendue. Le titre de Docteur acquis, je tâcherai de me montrer à la hauteur de ma tâche.

Je remercie également le Docteur CATHALA, ancien Chef de clinique de la Faculté de Médecine de Montpellier, Chirurgien-Chef des Hôpitaux de Carcassonne, pour ses leçons si éclairées et toutes paternelles.

— Mes Maîtres des Hôpitaux de Carcassonne,

— Mes Maîtres des Hôpitaux de Nice dont j'ai été très honoré d'écouter les leçons.

PREMIÈRE PARTIE

LES DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES

A l'origine, depuis les temps hippocratiques, on groupait sous le nom de « fièvre à détermination pulmonaire » un grand nombre d'affections, telles que la pneumonie, les bronchites, la pleurésie, etc... Cependant, à la Renaissance, quand se répandit l'usage des investigations anatomiques, on s'aperçut que dans beaucoup de cas diagnostiqués pleurésie, on trouvait à l'autopsie une inflammation du poumon, et inversement. La question resta longtemps très confuse, malgré les efforts tentés par ARETÉE, COELIUS, SURELIANUS, BORSIERI, MORGAGNI, BICHAT, etc...

Dans la suite, le génie de LAENNEC dota la médecine d'un puissant moyen d'investigation, l'auscultation. S'aidant de celle-ci et des recherches anatomiques, il arriva à isoler la pneumonie. Il en fit une inflammation du poumon et traça de cette maladie un tableau clinique encore classique de nos jours (*Traité d'auscultation médiate*, Paris 1819).

En 1874, JÜRGENSEN, sur des arguments d'ordre

clinique, affirmait sa spécificité qu'il attribuait à un agent infectieux. Il s'opposait ainsi à l'opinion de ceux qui en faisaient une maladie a frigore. Sa théorie fut confirmée par KLEBS en 1877. Celui-ci découvrit le germe causal qui fut bientôt retrouvé par KOCH, par EBERTH, par PASTEUR, par NETTER, etc...

Ce germe est le pneumocoque, dont les caractères ont été définitivement fixés par TALAMON, en France ; et A. FRAENKEL, en Allemagne (1883-1886). Considéré dès l'abord par la plupart des auteurs, en France surtout, comme le germe spécifique de la pneumonie, son rôle a été contesté dans la suite. Nous y reviendrons plus loin.

En restant sur le terrain anatomo-clinique au sens de LAENNEC, la pneumonie franche, au premier abord, se caractérise nettement par ce fait qu'il s'agit d'une *lésion massive*. Celle-ci constitue un foyer, un bloc qui s'étend à une notable étendue du parenchyme, pouvant atteindre les dimensions d'un lobe qu'elle dépasse souvent, empiétant sur plusieurs. Elle frappe principalement les lobes inférieurs, surtout celui de droite. Les scissures ne constituent nullement une barrière, cantonnant le processus. Celui-ci frappe parfois les deux poumons (pneumonie double) qu'il peut exceptionnellement bloquer dans leur totalité (pneumonie totale dont MÉNÉTRIER a rapporté un cas).

L'examen macroscopique du poumon permet d'enregistrer, à l'autopsie, des modifications de ce foyer au cours de l'évolution de la maladie. C'est ce qu'avait déjà vu LOELIUS à FONTE, à ce que rapporte MORGAGNI dans sa lettre 21 du livre II, en son ouvrage intitulé *De sedibus et causis morborum*. En cet ouvrage,

il discernait déjà les *trois phases caractéristiques* reconnues et consacrées depuis par les immortels travaux de LAENNEC. Elles sont aujourd'hui classiques.

Les voici brièvement esquissées.

Au préalable, il est intéressant de noter que les diverses phases du processus pneumonique vérifiées à l'autopsie marchent de pair avec l'évolution des symptômes que relève la clinique. A la suite de LAENNEC, on les désigne sous les noms suivants : *phase d'engouement*, *phase d'hépatisation rouge*, *phase de résolution*.

1^o Phase d'engouement. — Elle est précédée par un « début solennel » suivant l'expression consacrée. Celui-ci est marqué par un grand frisson prolongé, par une fièvre rapidement à 40° et au-delà, par un point de côté violent, une dyspnée intense, plus ou moins pénible. Bientôt on relève l'apparition d'un large foyer, au niveau duquel on note de la submatité, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, de l'exagération des vibrations thoraciques. A ce niveau, l'auscultation révèle l'existence de *râles crépitants fins*, entendus lorsque l'inspiration s'achève.

Il importe de bien noter ici que les lésions de cet « engouement de Bayle » n'ont pour ainsi dire pas été observées *directement*, sauf accident intercurrent, car les morts de pneumonie les plus précoces ne surviennent guère qu'au troisième jour, à la phase d'hépatisation. Aussi pour la décrire, les auteurs classiques ont-ils coutume de s'adresser à la *zone d'extension* qui encercle le bloc d'hépatisation. Il peut y avoir une similitude d'aspect, mais l'âge de l'affection étant différent, on ne saurait affirmer qu'il y ait identité parfaite de structure. Et pourtant, cette connaissance

eut été du plus haut intérêt pour définir la nature de la pneumonie, avant que les infections secondaires ne soient venu modifier sa formule histologique.

Sous ces réserves, nous rapportons ici la description classique de la lésion d'engouement : le tissu pulmonaire est tuméfié, livide (c'est-à-dire rouge violacé). La surface pleurale se laisse déprimer par le doigt qui y creuse un godet persistant. A la section, il s'écoule un liquide assez abondant, un peu poisseux, trouble et fortement teinté par le sang. Le parenchyme crépite un peu, mais beaucoup moins qu'à l'état sain. Malaxé dans le liquide, il surnage mal, se maintient entre deux eaux.

En somme, il s'agit surtout d'après MILLIAN (in CORNIL et RANVIER, 3^e édition, tome IV, page 170) d'une *congestion extrêmement active*.

2^o Phase d'hépatisation rouge. — La maladie est arrivée à la période d'état. Au point de vue clinique, on note la matité du foyer, homogène dans toute son étendue. A ce niveau, il y a de la bronchophonie, de l'exagération des vibrations thoraciques et surtout le *souffle tubaire*.

A l'autopsie, on trouve un bloc de tissu pulmonaire, condensé et pesant, paraissant tuméfié parce qu'il ne s'affaisse plus ; sa coloration est rouge violacé, uniforme. Parfois, quelques taches d'anthracose tranchent sur cette coloration. Sa consistance est celle du foie. Il ne crépite plus. La section est presque sèche et d'aspect granuleux. Ces granulations ne sont autre chose que les *moules fibrineux* des cavités aériennes. Le tissu pulmonaire est devenu friable. La pression du doigt y creuse un godet qui n'est envahi ni par le sang, ni par la sérosité. Les fragments jetés dans l'eau ne

surmagent plus. Notons encore que les bronches ont souvent leur lumière obstruée par de la fibrine et que la plèvre est en général intéressée par le processus. Elle a perdu simplement son poli normal ; elle apparaît parfois recouverte de dépôts fibrineux, s'accumulant surtout dans les sillons pleuraux interlobaires. A un degré plus avancé, on peut trouver une véritable pleurésie parapneumonique (LETULLE, *Anatomie pathologique*, tome I, page 654). Il est intéressant de noter qu'il y a également une atteinte ganglionnaire.

3^o Phase de résolution. — Elle s'annonce cliniquement par l'apparition de râles humides et bulleux, dits « crépitants de retour ».

Sauf accident ou complication inattendue, on ne l'observe, elle aussi, que rarement sur la table d'autopsie, car d'habitude arrivée à ce stade, la pneumonie est entrée dans sa période de guérison.

Ce qu'il importe d'essayer de préciser à ce moment-là, c'est l'aspect macroscopique du foyer de pneumonie *en résolution*, celui-ci constituant la terminaison normale de l'affection. Elle diffère des formes de *suppuration* qui résultent d'affections surajoutées et dont nous n'avons pas à nous intéresser ici.

On lui a encore donné le nom d'*hépatisation jaune* ou d'*hépatisation grise non suppurée* (MÉNÉTRIER) pour bien la distinguer de l'hépatisation grise suppurée qui est le résultat d'une suppuration surajoutée à la pneumonie franche.

Dans l'hépatisation jaune, l'aspect général du poumon et la coloration rouge foncé de la période précédente ne sont guère modifiées dès l'abord. Le poumon conserve sa consistance ferme et sa surface granitée. Mais peu à peu, la teinte devient plus grisâtre ou

même jaune paille. En certains points, la teinte passe au brun (hépatisation grise de résolution de MÉNÉTRIER). Cet aspect bigarré est passager.

A la pression, on voit sourdre quelques bulles d'air ; la consistance se ramollit. La teinte « rosit » progressivement. Le poumon finit par reprendre son aspect normal.

Cliniquement, le début de la convalescence est annoncé par la crise, qui est caractérisée, on le sait, par la chute soudaine de la température, des sueurs profuses, de la polyurie, le ralentissement du pouls qui reprend rapidement son ampleur et sa dépressivité normales, etc...

De cet ensemble de documents fournis par la clinique travaillant en liaison avec l'anatomie pathologique, nous ne devons retenir que ce qu'il y a de plus caractéristique dans la pneumonie franche. Notons d'abord la régularité de son évolution cyclique en trois périodes, qui s'échelonnent sur 6 à 8 journées, avec un début très brusque et la fin non moins tranchée. Remarquons aussi l'homogénéité relative de la lésion qui atteint rapidement son apogée et demeure le plus souvent dans ses limites. Ces divers caractères l'opposent à la broncho-pneumonie qui procède par poussées successives de foyers distincts les uns des autres.



Il importe maintenant de pousser plus loin l'examen de la morphologie des lésions et de définir leurs caractères histologiques. Ces notions sont indispensables pour discuter la signification pathologique du processus de ce point de vue particulier. Nous examinerons donc la formule histologique des lésions aux trois phases fondamentales de la maladie.

1^o **Engouement.** — Pendant cette phase qui dure 36 à 48 heures, le trait dominant est l'*hyperhémie considérable* du réseau alvéolaire. Ces capillaires, largement distendus et comme infarcis de globules rouges, bombent dans la lumière des cavités. Celles-ci renferment au début, un exsudat séreux, où baignent de *rare*s globules rouges et des cellules encore peu nombreuses. Les anciens auteurs (CORNIL et RANVIER, LETULLE notamment) avaient parfaitement vu qu'il s'agissait des cellules épithéliales du revêtement des parois. Leurs formes sont diverses, les unes petites et arrondies, ont parfois été prises pour les leucocytes ; d'autres plus volumineuses ont un noyau arrondi ou en fer à cheval, quelquefois multiple. Ce sont là des *cellules à poussière*, dont la nature épithéliale est en général admise par la plupart des auteurs. A cause de leurs propriétés macrophagiques et colloïdopexiques, certains les assimilent plus volontiers à des macrophages, c'est-à-dire à des histiocytes (UKAWA).

On trouve du reste toutes les formes de transition reliant ces cellules à poussière aux cellules épithéliales de la paroi alvéolaire (SEEMANN et WESTHNS). Et tout ceci confirme les données anciennes de GUIEYSSE-PELLISSIER relatives à l'origine épithéliale des cellules à poussière (*C. R. Soc. Biologie*, 1919) et celles de Ch. JAULMES (*Thèse*, Lyon 1924). On peut d'ailleurs trouver aussi avec elles des leucocytes polynucléaires (ils sont plutôt rares) de même que les lymphocytes authentiques.

Tout l'appareil circulatoire du poumon dans la zone engouée, aussi bien dans les espaces intralobulaires que dans les interlobulaires, participe à la congestion active ; celle-ci peut remonter jusque dans la paroi des bronches musculieuses (LETULLE). Le système lym-

phatique lui-même est en pleine réplétion, et les collecteurs de la lymphe (péribronchiques, interacineux, interlobulaires, sous-pleuraux) apparaissent distendus par une lymphe trop riche en leucocytes, ainsi que l'a noté LETULLE.

2^o **Hépatisation rouge.** — Distension énorme par un dépôt de fibrine qui bloque les cavités respiratoires dont les parois ne montrent aucune altération accentuée, tel est l'aspect du bloc pneumonique au troisième jour de la maladie et cela dure pendant toute la période d'état.

La paroi est simplement étirée ; ses vaisseaux, amincis de ce fait, apparaissent toujours gorgés d'hématies. La desquamation épithéliale s'accroît encore à ce stade et de nombreux éléments apparaissent dégénérés. La masse fibrineuse se moule sur les cavités alvéolaires, elle les obstrue, avec son fin réseau de fibrilles, à maille beaucoup plus serrée en bordure des cavités que dans la partie centrale.

C'est de la zone serrée marginale que partent des faisceaux fibrineux ; ils réalisent mieux que des « points d'attache » sur la paroi, car ils la traversent pour aller se mêler au réseau fibrineux des alvéoles voisins en passant à travers de petits orifices improprement nommés « trous d'usure », orifices décrits jadis par KOLLIKER (1850), HENLE (1873), KOHN (1893), sur des poumons sains chez l'homme ou les animaux. Néanmoins, malgré les réserves de VIRCHOW (1895) elles doivent être considérées comme normales (R. MARCHAND, Th DE Lille, 1912). Nous verrons plus loin l'importance de cette notion au sujet de l'extension du processus pneumonique.

Dans la partie centrale, plus lâche, viennent s'accu-

muler les cellules de l'exsudat ; on y reconnaît encore les cellules à poussière desquamées de la paroi, souvent gonflées ou, en dégénérescence « fibrinoïde » de LETULLE, quelques leucocytes polynucléaires dont l'abondance augmente avec l'exsudat et quelques globules rouges (LETULLE). Les colonies de pneumocoques sont toujours très abondantes, dans le réseau et sur la paroi alvéolaire où « elles mordent » quelque peu à la surface.

Le squelette conjonctif du poumon (périacineux, périlobulaire, périvasculaire, sous-pleural) est le siège d'un *œdème abondant*, pauvre en leucocytes et parsemé de globules rouges. Les vaisseaux sanguins sont toujours fortement congestionnés. Le réseau lymphatique de ces espaces est toujours distendu par une lymphe riche en leucocytes et certaines de ses branches sont parfois obstruées par des bouchons de fibrine (improprement qualifiés de « thrombus » par certains auteurs). Les ganglions lymphatiques de la plèvre aussi bien que les ganglions péribronchiques sont turgides et enflammés (hypertrophie folliculaire et réaction macrophagique des endothéliums).

3^o **Résolution.** — Ce stade marque la régression des lésions et le retour vers l'état normal. D'après LETULLE (*Le Poumon*, p. 181) « à la fin de la période d'état, le poumon s'est vacciné (si l'on peut ainsi s'exprimer) contre le pneumocoque et l'hépatisation rouge va se désagréger ».

Le fait caractéristique est la désagrégation du réticulum fibrineux qui se ramollit et se morcelle en grumeaux nageant dans le liquide de l'exsudat. A ce moment, celui-ci s'enrichit énormément d'éléments cellulaires. Ce sont presque exclusivement des polynu-

cléaires dont l'afflux est si énorme qu'il devient impossible de voir les travées de fibrine sans l'emploi de colorations spécifiques (LAUCHE). On discute encore beaucoup sur leur origine. D'après TENDELOO, ils viennent du sang et jaillissent par endroits, en des sortes de « touffes » qui vont s'éparpiller dans la cavité alvéolaire. Mais ceci ne résout pas le problème. On exclue généralement leur origine aux dépens des éléments conjonctifs peu abondants de la paroi alvéolaire, ou encore de la multiplication des éléments figurés du sang dont on n'a aucune preuve. C'est pourquoi TENDELOO admet qu'ils proviennent d'une néoformation déclanchée dans les ganglions lymphatiques. Pour EVANS, la rate participerait au processus.

Cet afflux de polynucléaires distend « à bloc » les alvéoles, et comprime les capillaires dont la paroi est amincie ; d'où le terme d'*hépatisation grise* ; MÉNÉTRIÉR ajoute « de guérison », correctif indispensable pour ne point créer de confusion avec l'hépatisation grise « celle de suppuration » par infection surajoutée. Peut-être aussi interviennent d'autres facteurs de cette anémie pulmonaire : la déficience cardiaque au moment de la mort (RINDFLEISCH, ORTH) ou encore des actions réflexes de vaso-constriction invoquées par CARNOT et par RICKER.

Les hématies existantes dans l'exsudat disparaissent, en partie expulsées par l'expectoration, en partie dégénérées et lysées sur place. Les leucocytes subissent eux aussi la dégénérescence grasseuse au fur et à mesure que l'exsudat se ramollit et prend la teinte gris jaune (hépatisation jaune des anciens auteurs).

La lyse des polynucléaires libère des ferments protéolytiques (ferments typhiques de MULLER, JOCHMANN et BITTORF), retrouvés dans l'urine au moment de la

crise ; notons qu'elle coïncide avec le début de la fonte du bloc pneumonique. A ce moment-là, aux polynucléaires en dégénérescence viennent se mêler de gros éléments qui se chargent de gros grains de fibrine.

MÉNÉTRIER qui a bien étudié ce processus (*Grippe et Pneumonie*, Thèse, Paris 1887) a décrit le premier des phénomènes de phagocytose encore inconnus dans des lésions de cet ordre ; s'agit-il, comme il le croyait de « cellules migratrices d'origine sanguine » de gros mononucléaires, d'histiocytes par conséquent ? LETULLE est de cet avis. Avons-nous affaire à des cellules à poussière, que l'on considère plutôt comme des cellules épithéliales desquamées et tuméfiées ayant acquis des propriétés phagocytaires ? La question est encore discutée.

La masse liquéfiée est en grande partie résorbée par les voies lymphatiques : on retrouve les éléments phagocytaires jusque dans les ganglions. Une faible partie est expulsée par l'expectoration, peu abondante d'ailleurs à ce moment.

La régénération de l'épithélium alvéolaire se fait rapidement par voie mitotique. L'aération du parenchyme se rétablit progressivement et au bout de 8 à 14 jours, la restitutio ad integrum est réalisée. Comme dit LETULLE, « le drame pulmonaire est terminé ».

Notons cependant que les parois demeurent plus friables, par suite d'altérations moléculaires du réseau élastique, non décelables histologiquement. Le réseau tramulaire (Gitterfasern) qui entoure les capillaires est notablement diminué. Tout ceci favorise l'établissement de l'emphysème après les pneumonies : mais ceci est en dehors du processus normal. C'est déjà une complication et n'entre donc pas dans le plan de ce travail.

Les résultats obtenus par la méthode anatomo-clinique n'ont fait que confirmer les données de LAENEC, pour qui la pneumonie franche « est l'inflammation du tissu pulmonaire ». Pour LETULLE (*Anat. pathol.*, Paris 1931, tome I, p. 650) elle constitue l'inflammation « la plus typique » de l'appareil respiratoire. Elle est « spécifiée » par son microbe pathogène, le pneumocoque de TALAMON-FRAENKEL. C'est également en tête des processus inflammatoires du poulmon que la décrivent tous les classiques étrangers (RIBBERT, ASCHOFF, KAUFMANN, BORST, MAC CALLUM, etc...).

D'après la formule histologique de l'exsudat qui la caractérise, on a pu la définir comme une *alvéolite fibrino-leucocytaire*, disent ROUSSY, LEROUX et OBERLING (*Précis d'Anat. pathol.*, Paris 1933, page 683) qui adoptent la formule de LETULLE (loc. cit. p. 655).

Nous pourrions peut-être d'ores et déjà faire remarquer que cette formule n'est peut-être pas rigoureusement exacte. C'est ainsi que MILLIAN, dans son article du *Manuel d'Histologie pathologique* de CORNIL et RANVIER (3^e édit., tome IV, Paris 1922, p. 161) précise que « sa lésion consiste essentiellement en une exsudation fibrineuse intra-alvéolaire, sans altération des parois de l'alvéole, ce qui permet la guérison intégrale avec *restitutio ad integrum* de l'organe ».

S'il s'agit d'une inflammation dans le sens strict du mot, il faut reconnaître que la formule histologique des lésions de début, les seules caractéristiques et pouvant servir à la définir, est loin d'être complète.

Dans les cas « purs » où la guérison survient sans complications et sans séquelles, il s'agit uniquement d'un exsudat intra-alvéolaire avec congestion énorme des vaisseaux de la paroi, dont l'armature conjunctivo-

élastique demeure pour ainsi dire intacte. Ceci cadre mal avec la définition classique de l'inflammation telle qu'on l'observe au cours des infections banales.

Il y a donc dans la pneumonie quelque chose d'absolument particulier. Et si l'étude anatomo-clinique des lésions a fourni des résultats du plus haut intérêt pour expliquer la marche de la maladie et le « déroulement » de ses périodes, en concordance absolue avec les données de la clinique, elle est impuissante à nous donner la raison de l'apparition brusquée du processus, comme de sa terminaison rapide, et dans les cas heureux qui sont la règle, de la guérison totale.

Nous allons voir qu'à la lumière des renseignements fournis par une technique histologique plus précise, et des données de l'immunologie contemporaine, ces incertitudes s'effacent et que nous arrivons à une compréhension beaucoup plus exacte du processus pneumonique.

DEUXIÈME PARTIE

LA PNEUMONIE FRANCHE

D'APRÈS LES DONNÉES ACTUELLES

DE LA BACTÉRIOLOGIE ET DE L'IMMUNOLOGIE

Pour si loin qu'on pousse dans ses détails l'étude histo-pathologique de la pneumonie, celle-ci est impuissante à nous expliquer à elle seule, les particularités si intéressantes de la constitution de ses lésions en un foyer massif, plus ou moins homogène atteignant tout un lobe ou plusieurs. Elle ne rend pas compte davantage des particularités de son histoire clinique avec son début brutal, son évolution cyclique et sa terminaison brusque, dans les cas typiques tout au moins, par une crise annonciatrice de la guérison.

Quand les beaux travaux de FRAENKEL et de TALAMON eurent fait connaître la nature du germe responsable, le pneumocoque, on a cru à moment donné expliquer les particularités de cette maladie par sa *spécificité* ; elle devient une *inflammation spécifique*.

Cette doctrine trouva bientôt des contradicteurs. D'une part, en effet, on fut amené à constater que l'infection du poumon par le pneumocoque peut créer des inflammations d'un type tout différent à foyers multiples évoluant individuellement par poussées successives, en bref, ayant les caractères de la broncho-pneumonie ; celle-ci est d'ailleurs souvent confondue avec la pneumonie franche quand elle est à foyers confluents.

D'autre part, on vit que des germes autres que le pneumocoque de TALAMON-FRAENKEL sont susceptibles de déterminer, par leurs localisations sur le poumon, des pneumonies franches. Ce fut d'abord le bacille de FRIEDLANDER, et dans la suite, on vit que les germes pyogènes banaux (streptocoques et staphylocoques) pouvaient produire des foyers de pneumonie, offrant les particularités anatomo-cliniques de la pneumonie franche à pneumocoques (454 fois sur 529 cas). Les auteurs trouvent aussi le pneumobacille, le bacille de l'influenza, divers streptocoques et staphylocoques. Maints travaux sont venus à l'appui de cette donnée, tel celui de SMITH qui décrit, tout récemment (1935), des pneumonies à staphylocoques dorés chez de jeunes enfants. Dans le même ordre d'idées, rappelons que certains auteurs ont décrit des pneumonies « non bactériennes » et plus spécialement par les gaz de combat (ADELHEIM, GROLL, etc...).

Ainsi donc, la doctrine classique n'avait pas varié, et GERMAIN-SÉE pouvait encore écrire en 1885, dans le tome II de sa *Médecine clinique* : « Le germe morbide se localise primitivement dans le poumon, et la pneumonie simple est bien une maladie locale, selon la tradition de l'Ecole de Paris. »

Mais le problème de la pneumonie ne devait pas tarder à se poser d'une façon toute différente.

C'est le mérite de F. WIDAL et de son École d'avoir montré que les affections, paraissant en clinique être le résultat d'infections primitives et localisées sur un organe quelconque, ne sont, en réalité, que la localisation secondaire sur cet organe d'une bactériémie primitive. En particulier, pour la pneumonie, JOLTRAIN a pu soutenir dans sa thèse (*Thèse*, Paris 1911) sur *L'origine sanguine de la pneumonie* que celle-ci n'était en réalité qu'une *localisation secondaire d'une maladie générale primitive*, la pneumococcie. Et ceci expliquerait bien les déterminaisons multiples, parfois simultanées du pneumocoque sur n'importe quelle région de l'organisme (séreuses, viscères, méninges, etc...). Et de fait, LEMIERRE, APRAMI et JOLTRAIN, ALTINGER et d'autres encore retrouvent le pneumocoque dans le sang de malades n'offrant que des symptômes de septicémies d'allure « typhoïde » : GAILLARD dans une arthropathie, BOULLOCHE dans une myosite, LOP dans une péritonite, etc...

Pour ce qui est de la pneumonie, on a pu objecter (COTONI) que les hémocultures étant faites à une période où l'hépatisation est constituée, la présence de bactéries dans le sang résulte de l'ensemencement par le foyer pulmonaire où pullulent les pneumocoques.

Les théories défendues par JOLTRAIN mettent en question un fait de la plus haute importance pour le sujet qui nous occupe. C'est de savoir quelle est la voie que suivent les germes pour parvenir au poumon. A l'origine, depuis la précision apportée par LAENNEC sur l'aspect des lésions si localisées de la pneumonie

gauche, et surtout depuis la découverte du pneumocoque, la plupart des auteurs avaient pensé que l'infection pulmonaire se faisait par la *voie aérienne*, soit du fait d'une contagion exogène, soit par suite de la transformation des pneumocoques saprophytes inactifs en germes virulents. Leur présence serait pour ainsi dire constante dans le naso-pharynx de la plupart des sujets. L'arrivée de ceux-ci dans le poumon créerait une lésion locale, de même que la pénétration des microbes pyogènes, à la faveur d'une blessure, peut créer une suppuration localisée, un abcès.

Avec la doctrine de la bactériémie se posait la question de l'invasion du poumon par la *voie sanguine*. Elle a été défendue par JOLTRAIN et a donné lieu à de nombreuses discussions entre cliniciens sans arriver à une conclusion satisfaisante.

Il était donné à la méthode expérimentale de nous apporter quelques documents précis dans ce débat. Ce furent d'abord les essais d'inoculation par la voie sanguine ou la voie sous-cutanée. Dans cet ordre d'idées, toutes les tentatives de WADSWORTH, RASQUIN, ARMS-TRONG, BLAKE et CECIL, furent couronnées d'insuccès. Au contraire, les expériences de WADSWORTH chez des lapins immunisés au préalable contre le pneumocoque, celles de WINTERIT et HIRSCHFELDER, de RASQUIN, de CLUZET et d'autres avaient montré qu'en injectant des cultures de pneumocoques directement dans la trachée, on obtient des lésions d'hépatisation affectant parfois une distribution lobaire, comme dans la pneumonie humaine. Les expériences de BLAKE et CECIL (*The Journ. of experim. Medecine*, tome XXXI, 1920) ont montré que l'on peut obtenir facilement une pneumonie identique à celle de l'homme, chez les singes (*Macacus*, *Syrichus* et *Cebus capucinus*) en

injectant une faible quantité de culture de pneumocoques directement dans la trachée (32 fois sur 37 singes inoculés).

L'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse ne leur donna jamais de pneumonie : les animaux moururent de septicémie ou guérirent, sans localisation pulmonaire. L'inoculation du pneumocoque dans le nez ou la gorge, ne donna rien, bien que les germes aient persisté un mois ou plus et les auteurs invoquent l'existence d'un « facteur inconnu » sans lequel le microbe ne peut pénétrer dans les bronches. Les lésions obtenues par BLAKE et CECIL correspondent exactement macroscopiquement et microscopiquement à celles de la pneumonie humaine avec les mêmes stades d'engouement d'hépatisation et de résolution. Ces auteurs ont en outre montré que l'invasion microbienne débute dans la région du hile, d'où elle progresse de dedans en dehors pour gagner tout un lobe. Elle suit les espaces conjonctifs périvasculaires, péribronchiques, puis les cloisons interlobulaires et finalement les cavités alvéolaires où vont pulluler les germes.

La variété des résultats obtenus au cours des inoculations expérimentales par de nombreux auteurs qui ont répété ces expériences, serait imputable aux *racés* ou *types* de pneumocoques. En 1917, AVERY, CHIKERING, COLE et DOCHEZ admettent l'existence de 4 types de pneumocoques ; le type IV serait le saprophyte buccopharyngien et c'est le type I et II que l'on trouve dans les pneumonies. Tout récemment FINNLAND, BROWN et RUGSEGGEN (*Arch. of pathol.*, 1937, t. XXIII, p. 80) ont poursuivi ces recherches bactériologiques dans 339 cas de pneumonie lobaire, à l'Hôpital de l'Université Harvard de Boston. Ils distinguent 8 types

de pneumocoques. Sous toutes réserves, ils admettent qu'en général, c'est le type du pneumocoque qui détermine le caractère de l'inflammation pulmonaire ou de ses complications.

Tous ces faits perdent de leur valeur, si comme l'affirment certains auteurs, ces propriétés pathogènes raciales peuvent être acquises ou perdues par des procédés de culture permettant d'obtenir à volonté des formes virulentes (rough) ou atténuées (smooth). Et ceci est d'autant plus vrai qu'il paraît établi que ces variations d'aptitude du germe sont liées à la présence de certaines substances hydrocarbonées dans la capsule du microbe (AVERY et GOEBEL, 1933 ; FRANCIS et TERREL, DUBOS et AVERY, 1934).

Cette question, d'un intérêt réel au point de vue de l'épidémiologie, perd de son importance du fait que nombre de travaux actuels sont venus apporter la preuve que c'est la réceptivité du sujet qui est le facteur primordial dans la genèse de la pneumonie. Les remarquables travaux de LAUCHE, en 1927, ont mis un fait en évidence, c'est le suivant : « la pneumonie lobaire ne peut se développer que dans un organisme qui a été précédemment sensibilisé par une ou plusieurs infections du même germe ». Dans une communication au 22^e Congrès de la *Pathologische Gesellschaft*, à Dantzig (1927), LAUCHE rapporte ce fait crucial que la pneumonie franche est exceptionnelle chez le nouveau-né parce qu'il n'est pas en règle générale, en état d'allergie nécessaire. Ce n'est que dans le cas où la mère a fait de la pneumococcie en fin de grossesse, qu'il est en état de réaliser une pneumonie dans les cinq mois qui suivent sa naissance. Si plus tard, au

cours de la vie, les pneumonies ne sont pas plus fréquentes étant donnée la multiplicité des infections pneumococciques auxquels les sujets sont soumis, c'est par ce que l'immunité, comme la sensibilisation, sont éminemment instables. On est ainsi amené à penser qu'au cours de la vie, la pneumonie est toujours précédée de quelques semaines par un simple catarrhe jouant le rôle d'*infection préparante*. Cette question d'immunité se complique encore du fait qu'elle est plus ou moins spécifique vis-à-vis de tel ou tel type de pneumocoque et que parfois une immunité totale pour un type n'est que partielle pour un autre.

Etant données ces particularités de la genèse de la pneumonie, définie comme une réaction de sensibilisation, il était intéressant de reprendre au moyen d'une technique précise de *fixation immédiate après la mort*, l'étude de lésions qui avaient été jadis décrites sur un matériel cadavérique banal, je veux dire « ouvert » dans les délais légaux et en général peu propice à des recherches d'histologie précise. C'est ce que fit LOESCHKE (1931) sur un abondant matériel recueilli au cours de trois années à l'Institut pathologique de l'Hôpital de Mannheim.

Pour cet auteur, le foyer primitif se trouve comme pour la broncho-pneumonie, au niveau d'un acinus situé à la périphérie d'un lobe et vers le bord postérieur du poumon. Arrivés là, les pneumocoques se trouvant dans un poumon « allergique et sensibilisé », déclenchent une réaction hyperergique. C'est en premier lieu de l'*œdème* où ils se mettent à pulluler. La pression augmentant progressivement, cet *œdème* à *pneumocoques* passe rapidement au travers des « pores dits d'usure » ou « pores de Kohn » dans les alvéoles voisins, encore

indemnes, où la pression est plus faible. Les germes entraînés vont y provoquer la même réaction allergique. Et c'est ainsi que la lésion s'étend, en tâche d'huile, par le même mécanisme, jusqu'aux limites du lobule, où elle se heurte aux septa interlobulaires dépourvus de pores. Aussi l'arrêtent-ils peu. Mais ils présentent de loin en loin les interruptions : en contournant ces « fenêtres » selon LOESCHKE, le processus œdémateux peut passer d'un lobule à l'autre, jusqu'aux limites du lobe. C'est ainsi qu'un foyer primitivement très réduit peut acquérir rapidement les dimensions importantes, cela d'autant plus qu'il se fait aussi des « métastases intracaniculaires » par les goutelettes d'œdème. Au goulot des lobules, celles-ci pendent dans les bronchioles des lobules œdématisés d'où elles sont projetées dans les bronchioles voisines par des quintes de toux ; elles contribuent ainsi à l'extension de l'œdème septique par contamination des lobules sains qui en dépendent.

L'examen de coupes étendues comprenant la totalité de la lésion a permis à LOESCHKE d'en tracer ses phases évolutives de façon précise en allant de la périphérie, où elle débute, au centre où elle est plus ancienne. C'est ainsi qu'il a pu distinguer :

1^o En marge, la *zone d'invasion*, d'un aspect vitreux grisâtre. Elle consiste essentiellement en un œdème à *pneumocoques* qui distend les alvéoles dont le réseau capillaire des parois est *fortement congestionné*. Les petites bronches participent au processus. C'est à ce niveau que les lésions sont les plus caractéristiques et permettent de définir la nature du processus.

2° En dedans une mince bande, où le parenchyme est devenu jaune rougeâtre. Elle marque l'arrivée des leucocytes et des globules rouges.

3° Vient ensuite la zone *d'hépatisation grise*, au niveau de laquelle on voit la fibrine se coaguler comprimant les vaisseaux, d'où ischémie du parenchyme qui a pris une teinte grisâtre.

4° *Zône d'hépatisation grise avec hémorragie*, dit LOESCHKE, où l'on voit l'exsudat fibrineux, se rétracter, créant entre la paroi alvéolaire et lui un vide que viennent combler les globules rouges extravasés.

5° Au centre enfin, la fibrine est en résolution. L'hémorragie lui a donné une teinte rouge. C'est la zone *d'hépatisation rouge*.

Grâce à sa technique perfectionnée, LOESCHKE a pu préciser que *l'hépatisation rouge* n'est pas un stade précoce de la pneumonie. Elle fait suite, chronologiquement, à l'hépatisation grise et correspond à une deuxième poussée d'érythrodiapédèse plus intense, au moment où se rétracte la fibrine.

D'après cet auteur, la poussée leucocytaire est intimement liée à la présence des pneumocoques ; ils apparaissent avec eux pour disparaître avec eux au cours de la résolution. A ce moment-là, l'organisme doit être vacciné. Si les pneumocoques persistent, et avec eux les leucocytes, c'est qu'il y a une *complication* et ceci n'est plus de la pneumonie franche. En règle générale, le processus de celle-ci se termine par une sorte de nettoyage des débris fibrineux de l'alvéole.

C'est alors que les cellules épithéliales desquamées, qui se cultivent, dit LOESCHKE, sur la fibrine, comme sur un milieu artificiel, en « culture de tissus », voient s'exalter leurs fonctions macrophagiques de « cellules à poussière ». Ce sont elles que les anciens auteurs avaient presque tous signalées dans la période de résolution (hépatisation grise de guérison de MÉNÉTRIER, teintée de jaune par la dégénérescence graisseuse de ces éléments). Mais ils en faisaient une grande variété de leucocytes, des « gros mononucléaires » dont les propriétés phagocytaires ne leur avaient pas échappé : ils les nommaient aussi macrophages.

Définie par le caractère de ses lésions au moment de « l'attaque pulmonaire » la pneumonie, devient ainsi pour LOESCHKE, une « réaction hyperergique » d'un organisme sensibilisé vis-à-vis du pneumocoque.

Cette réaction est toute différente d'une inflammation commune au sens classique du mot, et plus spécialement de celle qui réalise les foyers de broncho-pneumonie. Il lui manque la réaction vasculo-conjonctive du début, telles qu'on les observe, par exemple, dans le phénomène de CONNHEIM ou dans la genèse des foyers de suppuration au début de l'évolution des abcès par exemple. Et comme le fait remarquer fort justement M. RENAUD qui a écrit, à la page 131, d'un excellent article sur « la conception moderne de la pneumonie », dans la *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique* de 1935, « la soudaineté, la rapidité de l'extension, la limitation topographique qui sont la caractéristique du processus pneumonique ne se retrouvent pas, au même degré tout au moins, dans les inflammations bactériennes primitives. Dans celles-ci une période d'incubation et une phase de développement progressif

et souvent prolongée, précèdent en principe la période d'état. L'importance de ces remarques semble telle aux pathologistes d'aujourd'hui, qu'ils en viennent à faire sortir la pneumonie du cadre des inflammations bactériennes primitives et à la ranger parmi les réactions caractéristiques des états de sensibilisation. » Ce serait plutôt, suivant l'expression de BEZANÇON et de JONG, une *modalité réactionnelle* à une nouvelle attaque du pneumocoque dans un organisme en état d'allergie vis-à-vis du même germe.

Si les circonstances l'avaient permis — et c'est à cela que j'aurais consacré le travail de ma thèse — il eut été intéressant de reprendre cette question du point de vue de l'histologie clinique, suivant les méthodes de LOESCHKE, ne fut-ce que pour confirmer les rectifications qu'il apporte aux vieilles données classiques sur la genèse et l'extension de la lésion pneumonique. Il eut été intéressant aussi d'apporter à la solution de ce problème des arguments tirés de l'expérimentation. Je me vois forcé, pour le moment, de me contenter de rapporter ici une indication succincte des travaux suscités, à l'étranger surtout, par les recherches de LAUCHE et de LOESCHKE.

Je rappellerai l'important travail de NYE et HARRIS (1938), il est basé sur l'observation minutieuse de 9 cas cliniques. Il a pu confirmer les données de LOESCHKE sur le développement de la lésion pulmonaire au cours des diverses phases de la maladie.

Au point de vue expérimental, GROSSMANN (1937) a pu obtenir chez le lapin déjà sensibilisé au pneumocoque par inoculation sous-cutanée, et après injection intra-nasale du même germe, des exsudats séro-leucocytaires pouvant être mis en parallèle avec les lésions

de la pneumonie lobaire de l'homme. Dans ses expériences avec IERBRUGGEN (1938) il insiste sur le rôle important du degré de virulence du germe (1).

Par contre, FRIED (1934) obtient des lésions du même ordre en injectant du *sérum de cheval* dans le poumon d'un lapin, sensibilisé au préalable par des injections intrapéritonéales répétées de ce même sérum.

Ici par conséquent, la réaction pulmonaire est obtenue sans la mise en œuvre directe des germes, du fait de l'expérimentateur. BISCEGLIE (1934) et MICHELAZZI (1935) sont arrivés à produire des lésions du même type par des injections de divers sérum hétérogènes. Dans le même ordre d'idées, on peut rappeler aussi que MOON (1938) étudie les soi-disant « inflammations pulmonaires » post-opératoires, imputables à la narcose, qui mettent bien en valeur l'importance des *troubles circulatoires* dans la genèse de ces lésions œdémateuses et hémorragiques, rappelant celles de la pneumonie vraie.

L'expérimentation a permis en outre à GUNN et NUNGESTER (1936) de vérifier l'exactitude du mécanisme de l'extension rapide du processus œdémateux décrit par LOESCHKE, au travers des pores des cloisons alvéolaires. Et ceci est à rapprocher des observations cliniques de 184 cas de pneumonie par DAVIES, GRAHAM, HODGSON et WITHBY (1935) qui ont pu contrôler

(1) Ainsi que l'ont fait remarquer KRAUSPE et THIESS, ainsi que KAMPMANN, il faut aussi tenir compte que les résultats peuvent être modifiés du fait d'infections vermineuses ou autres chez les animaux en expérience.

radiographiquement la rapidité de l'extension de la lésion pulmonaire. L'importance de la « réaction macrophagique », sur laquelle a insisté LOESCHKE, postérieure à la disparition des leucocytes polynucléaires de l'exsudat séro-fibrineux, vient d'être confirmée par ROBERTSON (1938) chez des chiens infectés par le pneumocoque.

Pour ce qui est de l'interprétation du « mouvement fluxionnaire », je rappellerai que HESS (1933) dans ses études sur *l'œdème actif du poumon*, a insisté sur le fait qu'il s'agissait là, non d'une congestion passive, mais bien d'un phénomène d'*hypertension active*, déterminée par un réflexe nerveux. De même MICHELAZZI (1935), après sensibilisation de ses animaux (lapins, cobayes), a pu obtenir de « grosses lésions pulmonaires » par injections intratrachéales du même antigène ; et il invoque pour expliquer la production de ces accidents, un mécanisme identique à celui qui détermine le phénomène de SANARELLI-SCHWARZMANN.

De la sorte on peut admettre avec LINDAU (1932) que dans la pneumonie franche de l'homme il y a toujours un état allergique sous la dépendance d'une infection pneumococcique antérieure, cette dernière pouvant échapper à l'observation clinique.

Ce sont ces états allergiques ou hyperergiques, préparés par une atteinte antérieure, qui sont à l'origine des *lésions relevant purement de la congestion*, dans la pneumonie franche *au début*. On peut donc la considérer comme un *mouvement fluxionnaire* au sens de l'école hippocratique et de nos anciens Maîtres montpelliérains (BARTEZ, J. GRASSET).

Ultérieurement le tableau histologique se complique du fait de réactions macrophagiques toutes spéciales

tendant à la résolution et à la résorption de l'exsudat. Celui-ci les provoque à la manière d'un corps étranger, de nature chimique différente de celle du milieu pulmonaire normal. Et ceci, en dehors de toute infection secondaire susceptible de venir compliquer le processus évolutif normal de la pneumonie franche lobaire, telle que la suppuration.

CONCLUSIONS

1^o La pneumonie franche n'est pas comme il a été classique de l'écrire pendant longtemps, une *affection locale* due à l'infection d'un champ pulmonaire plus ou moins étendu par le pneumocoque ou exceptionnellement, semble-t-il, par des germes pyogènes ou autres.

2^o Elle n'est pas non plus une localisation de nature inflammatoire banale au poumon, se produisant au cours d'une affection générale, la *pneumococcie*.

3^o La signature de sa signification physio-pathologique ou nosographique est toute entière dans sa lésion de début. Celle-ci n'est pas autre chose qu'un œdème à pneumocoques dans les alvéoles pulmonaires dont les parois sont le siège d'une congestion vasculaire considérable. L'une et l'autre ne présentent aucun des caractères cytologiques de la réaction exsudative des inflammations aiguës. Dans les cas nombreux où la maladie tourne court, il n'y a pas autre chose.

4^o On ne saurait donc la définir, avec les classiques les plus récents, comme une alvéolite fibrineuse spéci-

fique, à pneumocoques, puisqu'il manque dans la phase du début les réactions vasculo-conjonctives caractéristiques de l'inflammation aiguë.

5° Le terme de « fluxion » employé par les vieux Maîtres de la Clinique montpelliéraine me paraît lui convenir. Il pourrait même servir à définir toutes les réactions de sensibilisation ou d'hyperergie que l'on commence à bien distinguer, dans la plupart des viscères notamment. Celles-ci répondent assez exactement au phénomène de SANARELLI-SCHWARZMANN ou à des réactions du genre de celles que donne, à la tuberculine, un organisme sensibilisé au bacille de Koch.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES AUTEURS CITÉS

On trouvera les indications des Travaux antérieurs à 1926, in :
BARTH J. — Art « Pneumonie ». (*Dict. de Dechambre*, Paris, 1889.)

GRASSET J. — Art « Fluxion ». (*Ibid.*, Paris, 1879.)

LAUCHE A. — Die Entzündungen der Lunge und des Brustfelles, in HENKE et LUBARSCH. (*Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, t. III, Berlin, 1928, pp. 701 à 918.)

MARIE P.-L. — L'origine de la pneumonie et la pneumonie expérimentale. (*Presse médicale*, 1921, p. 683.)

MILIAN G. — Bronches et poumons in CORNIL et RANVIER. (*Manuel d'Histologie pathologique*, 3^e édit., t. IV, Paris, 1912, pp. 1 à 295.)

Pour la bibliographie ultérieure :

BIELING R. et ERLICH L. — Untersuchungen über experimentelle Pneumonie. (*Leitsch Immunforsch.*, 1936, t. LXXXIX, p. 312.)

BISCEGLIE V. — Studi sull infiammazione allergica. (*Rivista pat. sper.*, 1934, I, p. 203.)

- DAVIES D.-H., HODGSON H.-G., WHITLY L.-E. — A study of pneumococcal pneumonie. (*Lancet*, 1935, I, p. 849.)
- FRIED B.-M. — Allergic lobar pneumonia. Experimental study. (*Journ. of exp. medicina*, t. LVII, 1933.)
- Allergic inflammation of the lungs; the pathogenesis of lobar pneumonia. (*Arch. of pathol.*, 1934, t. XVIII, p. 865.)
- GROSSMANN H. — Zur Pathogenese der kruppösen Pneumonie; Experimentelle Untersuchungen mit Pneumokokken an Kaninchen. (*Leitschr. Immunforsch*, 1937, t. XC, p. 144.)
- GROSSMANN H. et TERBRUGGEN A. — Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen über die Pathogenese der Pneumonie. (*Lertschr. Immunforsch*, 1938, t. XCIV, p. 367.)
- GUNN F.-D. et NUNGESTER W.-J. — Pathogenesis and histopathology of experimental pneumonia in rats. (*Arch. of Pathol.*, 1936, t. XXI, p. 813.)
- HESS LEO. — Ueber aktives Lungenödem. (*Deutsches Arch. Klin. Med.*, 1933, t. CLXXIV, p. 649.)
- LINDAU ARVID. — The immunobiological conception of pneumococcal infections. (*Acta pathol. scandinavica*, Kopenhagen, 1932, suppl. II.)
- Studies on varying response to pneumococcal infections, especially lobar pneumonia. (*Acta. pathol. scandinavica*, Stockholm, 1933, t. X, fasc. I et 2.)
- KAMPMANN W. — Ueber allergische Pneumonie. (*Zieglers Beitr. pathol. anat.*, 1934, t. XCIII, p. II.)
- KRAUSPE C. et THIESS J. — Ueber experimentelle Lungenentzündung. (*Zieglers Beitr. pathol. anat.*, 1933, t. XCI, p. 276.)

- LOESCHKE H. — Untersuchungen über die kruppösen Pneumonie. (*Zieglers Beitr. pathol. anat.*, 1931, t. LXXXVI, pp. 201-223.)
- MICHELEZZ L. — Sopra le cosiddette pleuro-polmoniti allergiche. *Lo sperimentale*, 1935, t. LXXXIX, p. 677.)
- MOON V.-H. — Origin and pathology of common terminal pneumonia. (*Arch. of path.*, 1938, t. XXVI, p. 132.)
- NYE N.-R. et HARRIS A.-H. — Viable pneumococcie and pneumococcie specific soluble substance in the lungs from cases of lobar pneumonia. (*Amer. Journ. of pathol.*, 1937, t. XIII, n° 5.)
- RENAUD M. — Maladies infectieuses. Pneumonie : sa conception moderne. (In *Rev. crit. de pathol. et de thérapeutique*, 1935, t. VI, p. 127.)
- ROBERTSON O.-H. — Neue Untersuchungen über experimentelle Pneumonie. (*Journ. Amér. med. Association*, 1938, t. III, p. 16.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Dédicace	5
----------------	---

Introduction	7
--------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

Les données anatomo-cliniques	9
1 ^o Phase d'engouement	11
2 ^o Phase d'hépatisation rouge	12
3 ^o Phase de résolution	13

DEUXIÈME PARTIE

La pneumonie franche d'après les données actuelles de la bactériologie et de l'immunologie	23
CONCLUSIONS	37
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	39

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Pneumonie franche
ou Fluxion de poitrine ?*

par Jacques d'ESTÈVE de PRADEL

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 23 septembre 1939.

Le Professeur,
GRYNFELTT.

Vu :

Montpellier, le 26 septembre 1939.

Le Doyen :

EUZIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 26 septembre 1939.

Le Recteur,
PARISELLE.

